

Aus der Orthopädischen Universitätsklinik Balgrist, Zürich
(Direktor: Prof. Dr. A. Schreiber)

Arbeit unter der Leitung von PD Dr. M. Langlotz

Die erosive Osteochondrose im Lumbalbereich

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

Bruno Strub

von Oberuzwil/SG

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. A. Schreiber
Zürich, 1984



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507208_0001

Inhaltsverzeichnis

1. Fragestellung	S. 2
2. Material und Methoden	S. 2
2.1 Patientengut	
2.2 Radiologische Untersuchung	
3. Ergebnis	S. 3
3.1 Klinik	
3.2 Radiologische Untersuchung	
3.3 Labor / Histologie	
3.4 Therapie / Verlauf	
4. Diskussion	S. 8
5. Zusammenfassung	S. 12
6. Literaturverzeichnis	S. 13
7. Anhang	S. 14
7.1 Tabellen und Abbildungen	
7.2 Patientennummern	

1. Fragestellung

In den letzten Jahren wurde eine zunehmende Zahl von Patienten mit lumbalen Rückenschmerzen beobachtet, deren Klinik und Verlauf einer Osteochondrose entsprach, während sich radiologisch das Bild einer Spondylitis zeigte. In 4 Fällen ergab die histologische Untersuchung lediglich degenerative Bandscheiben- und Wirbelkörperveränderungen.

Um diese Diskrepanz abzuklären, wurden die radiologischen, klinischen und anderen Untersuchungsdaten zusammengestellt.

2. Material und Methoden

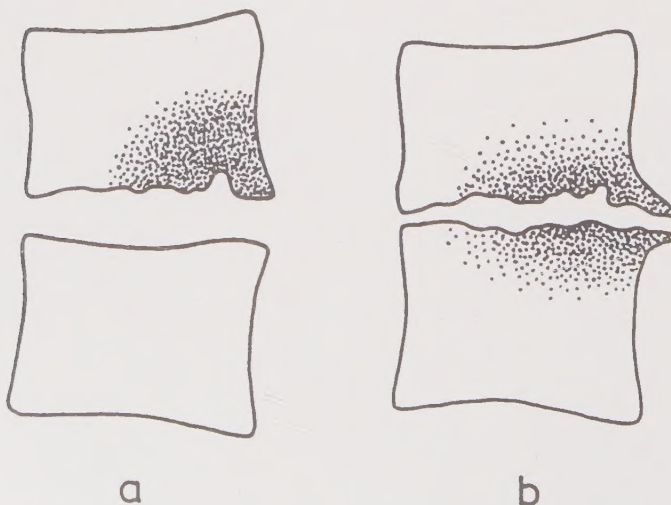
2.1 Patientengut

Es wurden alle Patienten der orthopädischen Universitätsklinik Balgrist, Zürich, im Zeitraum vom 1. 1. 1976 bis 31. 12. 1983 ausgewählt, die folgende Bedingungen erfüllten:

1. Radiologischer Nachweis von wenig ausgedehnten schlussplattennahen Substanzdefekten der Wirbelkörper mit begleitender unverhältnismässig ausgedehnter Sklerose (Abb. 1a, b) in der tomographischen Röntgenuntersuchung der Lendenwirbelsäule.

Abb. 1

Erosive Osteochondrose: **Lokalisation**



2. Keine vorhergehende Operation oder Punktion der Lendenwirbelsäule.
3. Keine Hinweise auf eine rheumatische Erkrankung (zum Ausschluss einer rheumatischen Spondylodiscitis).

2.2 Radiologische Untersuchung

Neben den Standardaufnahmen der Lendenwirbelsäule in zwei Ebenen, wurden Schichtaufnahmen (Polytome, Fa. Philips) im lateralen Strahlengang mit einem Verwischungswinkel von 10° (Zonographie), einem Schnittintervall von 0,5 cm unter Verwendung einer hochempfindlichen Folie (Hi-plus, Fa. Dupont) angefertigt.

3. Ergebnis

3.1 Klinik

21 Patienten erfüllten die geforderten Kriterien. Ihr **Alter** lag zwischen 26 und 59 Jahren, durchschnittlich bei 41 Jahren. Die **Geschlechtsverteilung** ergab 15 Frauen und 6 Männer.

Die **Anamnese** ergab ein Trauma in 3 und Operationen (Hüfteingriffe) in 2 Fällen. Tumoren und Infekte wurden verneint.

Beschwerdedauer vor der ersten Untersuchung:

bei 5 Patienten weniger als	6 Monate
bei 1 Patienten zwischen	6 und 12 Monaten
bei 15 Patienten über	12 Monate

Als **Beschwerden** wurden angegeben:

Lumbalgien	von 7 Patienten
Ischialgien	von 1 Patienten
Lumboischialgien	von 13 Patienten

Bei der klinischen Untersuchung fanden sich folgende **Symptome**:

Umschriebene Druckdolenz	bei 14 Patienten
Bewegungsschmerz	bei 5 Patienten
Bewegungseinschränkung	
stark	bei 3 Patienten
leicht	bei 10 Patienten
Radikuläre Zeichen	bei 6 Patienten
Fieber	bei 0 Patienten

3.2 Radiologische Untersuchung

Die radiologischen Veränderungen waren entweder nur im Tomogramm oder in diesem besser erkennbar als in der Übersichtsaufnahme. Dies traf insbesondere auf die Deckplattenveränderungen zu.

Es war in jedem Fall nur ein **Bandscheibenniveau** betroffen:

L 3/4	bei 3 Patienten
L 4/5	bei 15 Patienten
L 5/S1	bei 3 Patienten

Die **Bandscheibenhöhe** war unterschiedlich reduziert:

nicht erniedrigt	bei 3 Patienten
leicht erniedrigt	bei 15 Patienten
stark erniedrigt	bei 3 Patienten

Die **deckplattennahen Substanzdefekte** waren bei 15 Patienten solitär, bei 6 Patienten traten sie multipel auf.

Bei 11 Patienten fanden sich die Defekte allein im kranialen Wirbelkörper (Abb. 1a). Bei den 10 übrigen Patienten waren beide Wirbelkörper betroffen.

Die Substanzdefekte lagen immer in der ventralen Wirbelkörperhälfte.

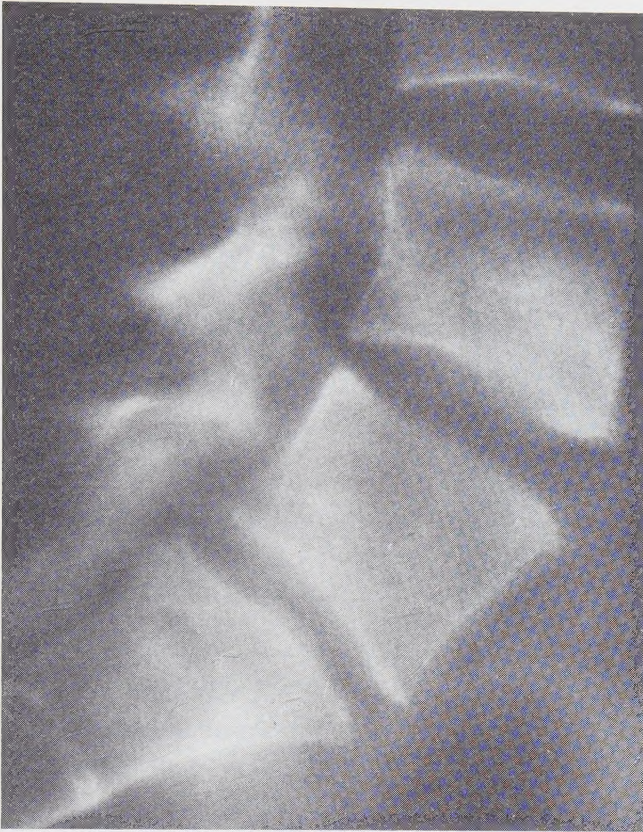
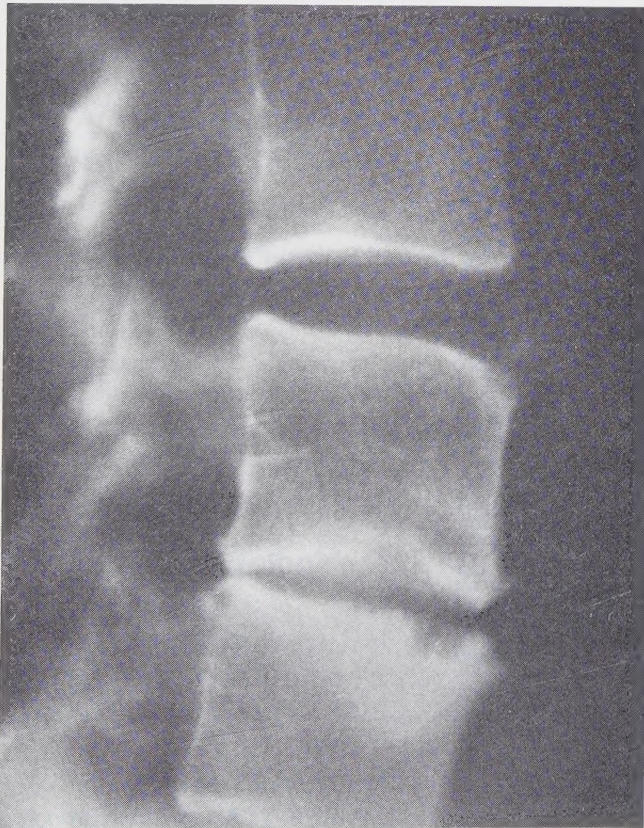


Abb. 2: **Erosive
Osteochondrose
L 4/5**
(Tomogramme)

a) Frühstadium

PG. 174 286



b) Spätstadium

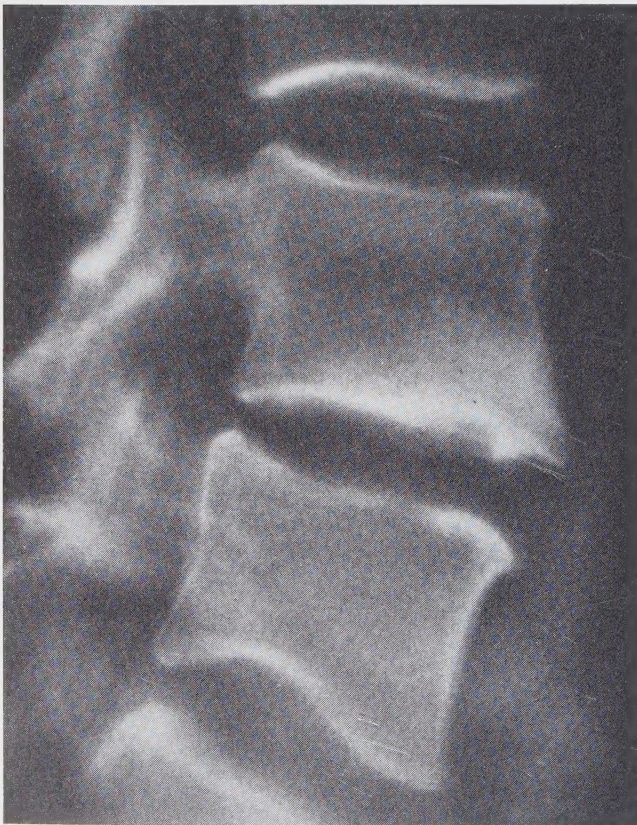
R.A. 265 146



Abb. 3: Erosive
Osteochondrose
Verlauf
(Tomogramme)

a) 1976

P. 256 217



b) 1978

D.P. 256 217

Die **Sklerose** nahm bei 17 Patienten den vorderen Wirbel-Quadranten ein, in 7 Fällen war nur der kraniale Wirbel, in den übrigen 10 waren beide Wirbel betroffen. Lediglich bei 4 Patienten lag eine bandförmige Sklerose entlang der ganzen Bandscheibe in sagittaler Ausdehnung vor, allerdings war auch hier das Maximum der Veränderungen stets ventral gelegen (Abb. 1 b).

Eine ventrolaterale **Spondylophytenbildung** fehlte in 2 Fällen. 9 Patienten zeigten sie in leichter, 8 Patienten in mittlerer und 2 Patienten in starker Ausprägung.

Ein **radiologischer Verlauf** lag in 16 Fällen vor, in 7 Fällen über 1 Jahr bis maximal 7 Jahre.

Tab. 1

Radiologischer Verlauf bei 7 Fällen von erosiver Osteochondrose mit einer Verlaufszeit von 1—7 Jahren.

	Unverändert	Zunahme	Abnahme
Bandscheibenhöhe	2		5
Schlussplattennahe Defekte	5	2	
Sklerose	4	1	2
Spondylose	3	4	

Bei 4 Patienten lagen Aufnahmen fünf bis zehn Jahre vor Beginn der Erkrankung vor, die keine pathologischen Veränderungen zeigten.

An **radiologischen Nebentbefunden** fanden sich eine Retrolisthesis L4 — in diesem Fall war das Niveau L5/S1 betroffen — und eine lumbosacrale Übergangsstörung.

Eine **szintigraphische Untersuchung** erfolgte bei 14 Patienten. Sie war in 5 Fällen negativ und in 9 Fällen positiv — L 3/4 (2), L 4/5 (7) — immer in dem Niveau, das auch die radiologischen Veränderungen aufwies.

Eine Discushernie konnte mit **Myelographie** oder **Computertomographie** bei 4 Patienten nachgewiesen werden, stets im Niveau der radiologischen Veränderungen. In 2 Fällen lag ein normales Myelogramm vor.

3.3 Labor / Histologie

Bei allen Patienten lag eine **Blutsenkungsreaktion** und eine **Leukozytenzählung** vor. 4 Patienten hatten eine leicht erhöhte BSR unter 30 mm. Bei einem Patienten lag die BSR bei 60 mm, ohne bekannte Ursache. 2 Patienten hatten eine Leukozytenerhöhung bis zu 10 500.

Eine **histologische Untersuchung** erfolgte in 4 Fällen, einmal durch eine Bohrbiopsie, in den übrigen 3 Fällen durch eine offene Biopsie (Spondylotomie). Bei

allen 4 Patienten lautete die Diagnose: degenerative Bandscheiben- und reaktive Wirbelkörperveränderungen. Eine Spondylitis konnte nicht nachgewiesen werden. Auch die Erregersuche verlief negativ.

3.4 Therapie / Verlauf

Art und Erfolg der Therapie sind auf Tabelle 1 zusammengestellt.

Tab. 2

Therapie und Verlauf bei 21 Patienten mit erosiver Osteochondrose:

Therapie	Verlauf		
	beschwerdefrei	gebessert	unverändert
Diskushernienoperation	2		
Spondylodese	2	2	
Lendenmieder/ Gipskorsett	1	2	3
Phys. Therapie	1	1	
keine Therapie	1	5	1
Total	7	10	4

4. Diskussion

Klinik, Labor und Biopsie ergeben keine eindeutigen Hinweise auf das Vorliegen einer Spondylitis. Im Gegenteil sprechen die lange Beschwerdedauer, die häufig ischialgieförmigen Beschwerden und die histologische Untersuchung eher für eine discogene Aetiologie (Schreiber u. Mit. 1977). Das gute Ansprechen auf ganz verschiedene Therapien widerspricht dem nicht. Das negative Ergebnis der Szintigraphie in 5 Fällen spricht ebenfalls gegen einen entzündlichen Prozess. Schwieriger zu interpretieren sind die Veränderungen im Röntgenbild. Unscharf begrenzte Schlussplattendefekte werden als «Usur» bezeichnet und gelten als typisches Merkmal der **Spondylitis** (Brocher 1966, Langlotz u. Mit. 1976, Resnick u. Mit. 1981). Da bei unseren Fällen die Defekte stets von einer umschriebenen Sklerose umgeben sind, erscheinen sie scharf begrenzt und erfüllen damit nicht vollständig die Kriterien der spondylitischen Usur.

Kleinere Deckplattendefekte wie bei unseren Fällen finden sich weniger bei der hämatogenen Spondylitis, sondern typischerweise bei der **Discitis** nach Lumbalpunktion und Discushernienentfernung. Diese beiden Möglichkeiten sind bei unseren Patienten ausgeschlossen.

Der Typ a (Abb. 1) wäre dagegen — allein vom radiologischen Standpunkt — gut mit einer **rheumatischen Spondylodiscitis** vereinbar (*Dihlmann* 1966, *Modena* u. Mit. 1978, *Resnick* u. Mit. 1981). Die Spondylodiscitis tritt, insbesondere beim Morbus Bechterew, fast ausschliesslich als Spätmanifestation auf (*Dihlmann* 1979). Das Fehlen klinischer und radiologischer Zeichen einer rheumatischen Erkrankung macht bei der relativ langen Beobachtungszeit der Mehrzahl unserer Patienten diese aetiologische Deutung sehr unwahrscheinlich.

Pohl u. Mit. (1973 und 1979) berichteten über eine **primär-sklerosierende Spondylitis**. Die chronische, sklerosierende Osteomyelitis ist am übrigen Skelett wohl bekannt (*Resnick* u. Mit. 1981). Sie wird von *Fanconi* u. Mit. (1950) als Ergebnis einer geringen Virulenz des Mikroorganismus und starken Abwehrkräften des Makroorganismus gewertet. Da *Pohl* jedoch keine bakteriologischen und histologischen Untersuchungen an seinen Patienten durchführte, bleiben seine Ausführungen hypothetisch.

McCarthy u. Mit. (1982) beschreiben fünf Fälle einer **Wirbelsklerose** L3 oder L4 im vorderen unteren Quadranten ohne Bandscheibenverschmälerung, in einem Fall mit Schlussplattendefekt. Die Bohrbiopsie ergab eine reaktive Sklerose unbekannter Genese. Aspektmässig entsprechen seine Röntgenbefunde denen unserer Patienten, mit Ausnahme der fehlenden Schlussplattendefekte. Diese waren bei unseren Fällen häufig aber auch erst in der tomographischen Untersuchung sichtbar und können in der Übersichtsaufnahme leicht übersehen werden. *Martel* u. Mit. (1976) berichten über ähnliche Wirbelkörpersklerosen in 14 Fällen, von denen 11 Fälle ohne ossären Defekt und 3 Fälle mit Deckplattendefekt auftraten. Sie vertreten die Auffassung, dass subklinische Traumata über eine Lockerung des Bandscheibengefüges zu einer Wirbelkörpersklerose führen können.

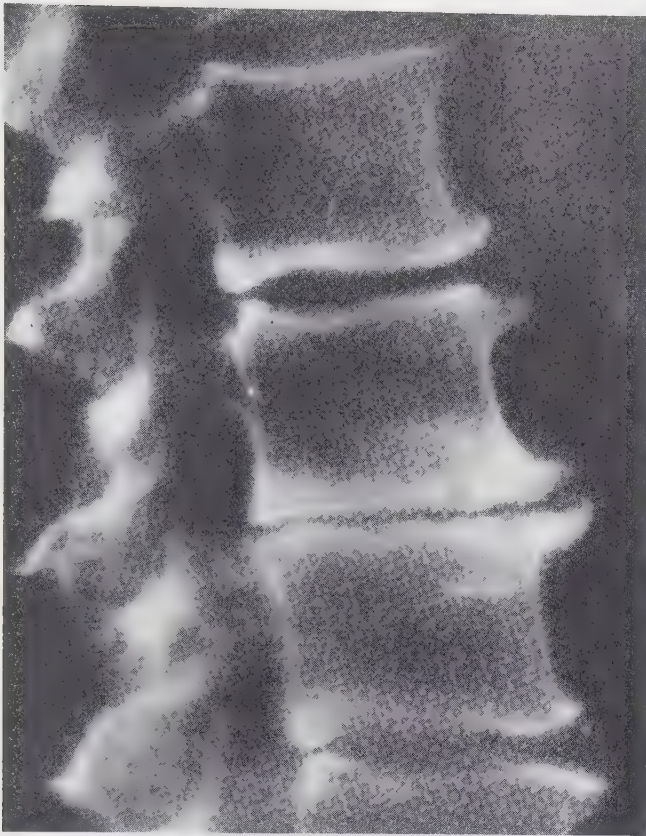
Sauser u. Mit. (1978) beobachteten **Wirbelkörpersklerosen bei Discopathien**. *Brocher* (1966) gibt an, dass bei der Bandscheibendegeneration Kortikalisdefekte der Deckplatten entstehen können. Aber erst *Resnick* u. Mit. (1978) belegten dies durch histologische Untersuchungen, welche anschaulich zeigen, dass eine Herniation von Bandscheibengewebe in den Wirbelkörper auftritt mit konsekutiver Sklerose der Umgebung, gleich einem Schmorl'schen Knorpelknoten (*Schmorl* u. Mit. 1971) beim Morbus Scheuermann. Mit dieser Erkenntnis liessen sich die klinischen, radiologischen und histologischen Befunde bei unseren Patienten am einfachsten auf einen gemeinsamen Nenner bringen.

Alle anderen aetiologischen Möglichkeiten wie **Morbus Paget**, **Osteoid Osteom**, **osteoplastische Metastase** u.a. besitzen eine zu geringe Wahrscheinlichkeit, als dass sie hier diskutiert werden müssten.

Wir möchten dieses Krankheitsbild mit dem Namen **«Erosive Osteochondrose»** benennen, analog zur erosiven Arthrose der Fingergelenke, und es damit von der bekannten nicht destruierenden Form der Osteochondrose abgrenzen (Abb. 4).

Weitere Untersuchungen sind jedoch noch erforderlich. Bei häufigerem Einsatz der konventionellen Tomographie wird diese Diagnose sicher öfters gestellt werden können.

Wichtig erscheint insbesondere die Unterscheidung zur **infektiösen Spondylitis** (Abb. 5), damit kein unnötiger operativer Eingriff erfolgt (*Radopoulos* 1980).



Differentialdiagnose der erosiven Osteochondrose (Tomogramme)

Abb. 4: Typische, nicht erosi-
ve Osteochondrose
L 2/3 mit minimen
subchondralen Zysten

G.P. 264 367



Abb. 5: Floride bakterielle
Spondylitis L 4/5
Erreger: Staphylokok-
kus aureus

R.A. 161 043

5. Zusammenfassung

Es werden die klinischen und radiologischen Befunde von 21 Patienten mit ausgedehnter Wirbelkörpersklerose im Bereiche der unteren Lendenwirbelsäule und wenig ausgedehnten Schlussplattendefekten zusammengestellt. Aufgrund der histologisch in 4 Fällen nachgewiesenen, rein degenerativen Bandscheiben- und Wirbelkörperveränderungen wird eine erosive Variante der Osteochondrose postuliert und differentialdiagnostisch insbesondere gegenüber der Spondylitis diskutiert.

6. Literaturverzeichnis

1. Brocher, J.E.W.: Die Wirbelsäulenleiden und ihre Differentialdiagnosen. 4. Auflage. G. Thieme, Stuttgart (1966).
2. Dihlmann, W.: Die sogenannte Spondylitis anterior, Discitis und Spondylodiscitis bei Morbus Bechterew. Röfo 104, 5 (1966) 699.
3. Dihlmann, W.: Current Radiodiagnostic Concept of Ankylosing Spondylitis. Skeletal Radiol. 4 (1979) 179.
4. Fanconi, G., Wallgren, A.: Lehrbuch der Pädiatrie. Schwabe, Basel (1950) 728.
5. Langlotz, M., Cserhati, M., Schreiber, A.: Neuere Formen der Spondylitis. Radiologische Differentialdiagnose. Orthop. Praxis 12 (1976) 1081.
6. Martel, W. u. Mit.: Traumatic lesions of the discovertebral junction in the lumbar spine. Am. Journal Rad. 127 (1976) 457.
7. McCarthy, E.F., Dorfmann, H.D.: Idiopathic Segmental Sclerosis of Vertebral Bodies. Skeletal Radiol. 9 (1982) 88.
8. Modena, V., Migone, V., Daneo, A., Carbonara, A.O., Vittorio, S., Varia, M.: Spondylodiscitis and ankylosing spondylitis: HLA typing and nosological implications. Annals of the Rheumatic Disease 37 (1978) 510.
9. Pohl, W., Kränzlein, H.G.: Ueber blande sklerosierende Spondylitiden. Röfo 119 (1973) 352.
10. Pohl, W.: Zur Frage unspezifischer sklerosierender Spondylodiscitiden. Röfo 130 (1979) 461.
11. Radopoulos, M.G.: Zur chirurgischen Behandlung der Spondylitis. Diss. Uni Zürich (1980).
12. Resnick, D., Niwayama, G.: Intravertebral Disk Herniations: Cartilaginous (Schmorl's) Nodes. Radiology 126 (1978) 57.
13. Resnick, D., Niwayama, G.: Diagnose of Bone and Joint Disorders. Saunders, Philadelphia, London, Toronto (1981).
14. Schmorl, G., Junghans, H.: The Human Spine in Health and Disease. Grune & Stratton, New York, London (1971).
15. Sauser, D., Goldmann, A.B., Kaye, J.J.: Discogenic vertebral Sclerosis. J. Can. Assoc. Radiol. 29 (1978) 44.
16. Schreiber, A., Walker, N.: Kreuzschmerzen bei entzündlichen und degenerativen Veränderungen der Wirbelsäule. Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis 71 (1977) 20.

7. Anhang

7.1 Tabellen und Abbildungen

Tab. 1: Radiologischer Verlauf bei 7 Fällen von erosiver Osteochondrose mit einer Verlaufszeit von 1—7 Jahren.

Tab. 2: Therapie und klinischer Verlauf bei 21 Patienten mit erosiver Osteochondrose.

Abb. 1: Erosive Osteochondrose: typische Lokalisation der radiologischen Veränderungen im Tomogramm der Lendenwirbelsäule. Frühstadium a), Spätstadium b).

Abb. 2: Erosive Osteochondrose L 4/5: Früh (a)- und Spätstadium (b) (Tomogramme).

Abb. 3: Erosive Osteochondrose: Verlauf a) 1976, b) 1978 (Tomogramme).

Abb. 4: Typische, nicht erosive Osteochondrose L 2/3 mit minimalen subchondralen Zysten (Tomogramm).

Abb. 5: Floride bakterielle Spondylitis L 4/5, Erreger: Staphylokokkus aureus (Tomogramm).

7.2 Patienten-Nummern der 21 Fälle mit erosiver Osteochondrose

D.K. 89 103
S.L. 150 790
K.R. 154 206
P.G. 174 286
B.V. 175 865
A.R. 185 198
F.M. 188 452
R.N. 193 271
B.M. 204 181
K.G. 253 087
D.P. 256 217

R.A. 265 146
G.G. 269 105
M.A. 270 736
B.V. 271 335
R.F. 272 584
U.G. 273 170
R.M. 279 294
K.K. 280 376
B.H. 282 862
H.R. 284 863

Vergleichsfälle:

G.P. 264 367
R.A. 161 043

Lebenslauf

20. 10. 1953	geboren in Uzwil
1960–1966	Primarschule Lichtensteig
1966–1969	Sekundarschule Lichtensteig
1969–1974	Kantonsschule St.Gallen und Kantonsschule Wattwil (Matura Typ C)
1974–1981	Studium der Medizin und Staatsexamen an der Universität Bern
1982–1983	Assistent am Krankenhaus Wald ZH
1983–1984	Assistent an der Orthopädischen Universitätsklinik Balgrist, Zürich Militärarzt Sanitäts-HD

Ich möchte an dieser Stelle dem Direktor der orthopädischen Universitätsklinik Balgrist, Herrn Prof. Dr. med. A. Schreiber, Herrn Priv.-Doz. Dr. med. M. Langlotz, sowie den übrigen Beteiligten für ihre freundliche Unterstützung recht herzlich danken.

Zürich, 1984

